

#### Redaktion

U. Janssens, Eschweiler  
M. Joannidis, Innsbruck  
K. Mayer, Gießen



CrossMark



3 Punkte sammeln auf ...

**springermedizin.de/  
eAkademie**

#### Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen  
als e.CME und e.Tutorial in der Springer  
Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im  
Rahmen des jeweiligen Zeitschriften-  
abonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des  
e.Med-Abonnements

#### Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-  
Punkten zertifiziert von der Landesärzte-  
kammer Hessen und der Nordrheinischen  
Akademie für Ärztliche Fort- und Weiter-  
bildung und damit auch für andere Ärzte-  
kammern anerkennungsfähig.

#### Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Pro-  
gramm (DFP) der Österreichischen Ärzte-  
kammer werden die in der e.Akademie  
erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als  
fachspezifische Fortbildung anerkannt.

#### Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH  
Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

## CME Zertifizierte Fortbildung

U. Janssens<sup>1</sup> · M. Joannidis<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Innere Medizin und Intensivmedizin, St. Antonius Hospital, Eschweiler, Deutschland

<sup>2</sup> Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department Innere Medizin, Medizinische Universität  
Innsbruck, Innsbruck, Österreich

## Akute kardioresnale Syndrome

### Zusammenfassung

Herz und Niere sind in ihrer physiologischen Interaktion eng verwoben und funktionell voneinander abhängig. Der sog. Crosstalk zwischen den beiden Organen ist von humoralen Faktoren, aber auch von Mediatoren abhängig, die auch bei systemischer Inflammationsreaktion eine Rolle spielen. Die enge Verbindung der beiden Organsysteme bedingt eine gegenseitige Beeinträchtigung sowohl bei chronischen Funktionseinschränkungen als auch bei akuten Funktionsverlusten, die unter dem Überbegriff kardioresnale Syndrome (KRS) subsummiert und in 5 verschiedenen Typen eingeteilt wird. In der Intensiv- und Notfallmedizin sind die KRS vom Typ 1 und 3 am häufigsten anzutreffen. Beim KRS Typ 1 entwickelt sich als Folge einer akuten Herzinsuffizienz eine akute Nierenschädigung (AKI) üblicherweise im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms oder durch akute Dekompensation einer vorbestehenden Herzinsuffizienz. Umgekehrt entwickelt sich beim KRS Typ 3 aus einer akuten Nierenschädigung oder einem Nierenversagen heraus – oft als Folge einer akuten medikamentösen Schädigung – eine kardiale Dekompensation. Die Diagnose eines KRS erfolgt am besten anhand der Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)-Kriterien zur Klassifizierung des AKI. Die kardiale Diagnostik sollte eine Echokardiographie, ein Elektrokardiogramm (EKG), Herzenzyme und Brain Natriuretic Peptide (BNP) beinhalten. Die Therapie der KRS besteht in der möglichst raschen Behebung der primären Funktionsstörung. Beim KRS Typ 3 bedeutet dies die Sicherstellung einer ausreichenden Nierenperfusion, ein vorsichtiges Flüssigkeitsmanagement und die Vermeidung zusätzlicher Nephrotoxizität. Bei diuretika-resistenter Flüssigkeitsüberladung ist eine frühzeitige Nierenersatztherapie in Betracht zu ziehen.

### Schlüsselwörter

Akutes Nierenversagen · Herzinsuffizienz · Biomarker · Diuretika · Nierenersatztherapie

Die normale Funktion der Niere ist elementar von der Herzfunktion abhängig

Die Interaktionen von Herz und Niere bilden die pathophysiologische Basis der sog. kardioresalen Syndrome

## Lernziele

Nach der Lektüre soll der Leser ...

- die Definition der kardioresalen Syndrome (KRS), insbesondere von Typ 1 und 3, und deren pathophysiologische Grundlage benennen können;
- die klinischen Zeichen von KRS Typ 1 und 3 erkennen können;
- die Diagnose von akuter Herzinsuffizienz und akuter Nierenschädigung stellen sowie deren Schweregrade bestimmen können;
- die Therapiekonzepte beim KRS Typ 1 und 3 verstehen und anwenden können.

## Hintergrund

Die normalen physiologischen Funktionen des Körpers hängen von den Interaktionen zwischen den Organen dem sog. **Crosstalk** ab, der durch bestimmte molekulare Mediatoren gesteuert wird [1]. Die wesentliche Funktion des Herzens besteht in der Sicherstellung der Perfusion nachgeschalteter Organe. Somit ist die normale Funktion der Niere elementar von der Herzfunktion abhängig. Umgekehrt stellt die Niere die Homöostase des Volumenhaushalts, der Elektrolyte und des Säure-Basen-Haushalts sicher. Kritische Abweichungen dieser Systeme als Folge einer Niereninsuffizienz können die kardiale Funktion erheblich beeinträchtigen.

Die Interaktionen von Herz und Niere bilden die pathophysiologische Basis einer klinischen Entität, der sog. kardioresalen Syndrome (KRS; [2]). Mortalität, Mobilität, Komplexität der Behandlung und Kosten sind bei Patienten mit KRS deutlich erhöht [3]. Trotz verschiedener Definitionen gelang es erst im Jahr 2008 im Rahmen einer Konsensuskonferenz unter der Führung der Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) eine allgemeingültige Definition und **Klassifikation** zu formulieren [3]. Gerade bei Intensivpatienten liegen bei Aufnahme regelhaft Störungen sowohl der Herz- als auch der Nierenfunktion vor. Der vorliegende Beitrag beleuchtet das KRS v. a. unter dem Gesichtspunkt einer akuten Erkrankung und legt seinen Schwerpunkt naturgemäß auf die akuten Formen des kardioresalen Syndroms.

## Acute cardiorenal syndromes

### Abstract

Heart and kidney are closely interacting organs which function interdependently. Organ crosstalk between these two organs is based on humoral regulation and by inflammatory mediators, which are similar to those dominating systemic inflammation syndrome. The close interaction between heart and kidney results in organ dysfunction following both chronic and acute functional impairment of the respective counterpart. These changes are summarized under the term cardiorenal syndrome (CRS) which is subdivided into 5 types. In the setting of emergency medicine and intensive care units, CRS types 1 and 3 are the most common. CRS type 1 is characterized by acute kidney injury (AKI) developing as a consequence of acute heart failure. CRS type 3 is represented by acute cardiac failure following AKI, often occurring as a consequence of nephrotoxins. Diagnosis of CRS should preferably be made on basis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) criteria for the diagnosis and staging of AKI. The cardiac diagnostic workup should include echocardiography, electrocardiogram (ECG), cardiac enzymes, and brain natriuretic peptide (BNP). The therapeutic approach in CRS is primarily aimed at treating the causative organ dysfunction. In case of CRS type 3 this means ensuring adequate kidney perfusion, cautious fluid management, and avoiding additional nephrotoxins. In case of diuretic resistant fluid overload, early initiation of extracorporeal fluid removal, preferably by renal replacement therapy, should be considered.

### Keywords

Acute kidney injury · Heart failure · Biomarkers · Diuretics · Renal replacement therapy

**Tab. 1** Klassifikation der kardiorenenalen Syndrome. (Nach [2, 3])

| Typ   | Bezeichnung                       | Grunderkrankung               | Folgeerkrankung   |
|-------|-----------------------------------|-------------------------------|---|
| Typ 1 | Akutes kardiorenales Syndrom      | Akute Herzinsuffizienz        | Akutes Nierenversagen   |
| Typ 2 | Chronisches kardiorenales Syndrom | Chronische Herzinsuffizienz   | Chronische Niereninsuffizienz   |
| Typ 3 | Akutes renokardiales Syndrom      | Akutes Nierenversagen         | Akute Herzerkrankung (z. B. Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom, Herzrhythmusstörung, kardiogener Schock, Lungenödem) |
| Typ 4 | Chronisches renokardiales Syndrom | Chronische Niereninsuffizienz | Chronische Herzinsuffizienz (systolisch oder diastolisch), akute Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom                  |
| Typ 5 | Sekundäres kardiorenales Syndrom  | Systemische Erkrankung        | Herzinsuffizienz (akut oder chronisch), akutes Koronarsyndrom, akutes Nierenversagen, chronische Niereninsuffizienz       |

## Definition

Die KRS sind als Erkrankungen des Herzens und der Niere definiert, wobei eine akute oder chronische Erkrankung eines Organs eine akute oder chronische Dysfunktion im anderen Organ verursacht [3].

Im Rahmen der Konsensuskonferenz wurde eine Differenzierung der kardiorenenalen Interaktion in 5 Subtypen vorgenommen (■ Tab. 1; [3]). Dabei wurde der Begriff auf die gesamte Breite des Spektrums gegenseitiger Beeinflussungen erweitert [4]. In Abhängigkeit von der **primären Organdysfunktion** wird die Bezeichnung kardiorenal bzw. renokardial gewählt, außerdem wird zwischen einer akuten und einer chronischen Verlaufsform unterschieden. Die Klassifikation ist nicht statisch. Bei vielen Patienten kommt es im Krankheitsverlauf zu einem Wechsel in einen anderen Subtyp der KRS. Im klinischen Alltag ist die exakte Differenzierung der KRS oftmals schwierig, da die verschiedenen Typen ineinander übergehen oder zeitgleich bestehen können. Daher erscheint eine klinische oder auch prognostische Relevanz der Klassifikation der KRS fraglich [5].

Beim KRS Typ 1 besteht eine akute Verschlechterung der kardialen Funktion (z. B. akute dekompenzierte Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom, kardiogener Schock), die zu einem akuten Nierenversagen führt. Beim KRS Typ 3 führte eine akute Verschlechterung der Nierenfunktion (z. B. akute Nierenschädigung, medikamenteninduzierte Nierenschädigung, akute Glomerulonephritis) zu einer kardialen Funktionsstörung (z. B. Herzinsuffizienz, Arrhythmie, kardiale Ischämie).

Die genaue Definition der Verschlechterung einer Nierenfunktion im Rahmen eines KRS Typ 1 variiert in der Literatur. Ein Anstieg des Serumkreatinins um  $\geq 0,3$  mg/dl (oder  $\geq 50$  %) vom Ausgangswert bzw. ein Abfall der geschätzten **glomerulären Filtrationsrate** (eGFR) um mehr als 25 % wird in verschiedenen Publikationen angeführt [6]. Die Bestimmung einer 24-Stunden-Kreatininclearance bzw. die Abschätzung der GFR mittels diverser Formeln, wie z. B. „modification of diet in renal disease“ (MDRD), wurden nur bei stabilen Nierenerkrankungen validiert und sind somit keine genauen Indikatoren einer akuten Niereninsuffizienz. Daher sollte man auf die Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)-Kriterien zurückgreifen, die dynamische Veränderungen des **Serumkreatinins** bzw. des Harnzeitvolumens berücksichtigen, um ein akutes Nierenversagen genauer zu klassifizieren (■ Tab. 2; [6, 7, 8]). Daneben wird in der Literatur noch das Phänomen der rasch zunehmenden Niereninsuffizienz („worsening renal function“, WRF) entweder als (Sub-)Entität des KRS 1 oder als eigenes Krankheitsbild beschrieben, wobei ein breiter Konsens im Hinblick auf Definition und anzuwendende Kriterien bislang noch aussteht [9, 10]. Eine WRF entwickelt sich meist auf Basis einer vorbestehenden chronischen Niereninsuffizienz und ist mit einer deutlichen erhöhten Mortalität assoziiert [9].

Es wird eine Differenzierung der kardiorenenalen Interaktion in 5 Subtypen vorgenommen

Bei vielen Patienten kommt es im Krankheitsverlauf zu einem Wechsel in einen anderen Subtyp der kardiorenenalen Syndrome

Beim kardiorenenalen Syndrom Typ 3: führte eine akute Verschlechterung der Nierenfunktion zu einer kardialen Funktionsstörung

Zur Klassifikation der Nierenfunktion sollte auf die Kidney-disease-improving-global-outcomes-Kriterien zurückgegriffen werden

Während der Behandlung einer akuten Herzinsuffizienz entwickeln die meisten Patienten eine Verschlechterung der Nierenfunktion

Die Pathophysiologie des kardio-renalen Syndroms vom Typ 1 kann sich im zeitlichen Verlauf ändern

Im Langzeitverlauf ergibt sich eine überproportionale Sterblichkeit nach kardiorenalem Syndrom vom Typ 1

Eine vorbestehende Einschränkung der Nierenfunktion ist ein wesentlicher Risikofaktor

**Tab. 2** Akutes Nierenversagen – Definition und Stadieneinteilung nach Kidney-disease-improving-global-outcomes(KDIGO)-Kriterien. (Mod. nach [11])

| AKI-Stadium | Serumkreatinin   | Harnausscheidung                                      |
|-------------|--|---|
| 1           | ≥1,5 bis <2,0-facher Anstieg <sup>a</sup> oder Anstieg um >0,3mg/dl (26,5 μM) innerhalb von 48 h                                     | <0,5 ml/kg und Stunde für 6–12 h                      |
| 2           | ≥2,0 bis <3,0-facher Anstieg <sup>a</sup>  | <0,5 ml/kg und Stunde für ≥12 h                       |
| 3           | ≥3,0-facher Anstieg oder Anstieg <sup>a</sup> um >0,5 mg/dl (44,2 μM; bei $S_{Cr} > 4$ mg/dl) oder Beginn einer Nierenersatztherapie | <0,3 ml/kg und Stunde für ≥24 h oder Anurie für ≥12 h |

AKI „acute kidney injury“,  $S_{Cr}$  Serumkreatinin, *MDRD* „modification of diet in renal disease“

<sup>a</sup>Anstiege werden auf einen bekannten Ausgangswert oder auf einen errechneten **Referenzwert** bezogen (MDRD-Formel, falls keine Vorgeschichte von chronischer Niereninsuffizienz besteht). Die Änderungen des Serumkreatinins beziehen sich auf einen Beobachtungszeitraum von maximal 7 Tagen.

## Epidemiologie

### Kardioresnales Syndrom Typ 1

Ungefähr 4,5 % aller Menschen haben eine chronische Niereninsuffizienz im Stadium 3 (eGFR <60 ml/min und 1,73 m<sup>2</sup>; [12]), die bei 60 % der Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz schon bei Aufnahme vorliegt [13]. Allerdings galt bei vielen Studien zur Herzinsuffizienz eine Niereninsuffizienz als Ausschlusskriterium, sodass die **Prävalenz** der Niereninsuffizienz bei herzinsuffizienten Patienten wahrscheinlich unzureichend abgebildet ist [5, 14]. Während der Behandlung einer akuten Herzinsuffizienz entwickelt die Mehrheit der Patienten eine Verschlechterung der Nierenfunktion unterschiedlichen Ausmaßes. Bei nahezu 1000 Patienten mit einer akuten dekompensierten Herzinsuffizienz stieg das Serumkreatinin um mehr als 0,1 mg/dl in 70 % der Fälle und um mehr als 0,5 mg/dl in 20 % der Fälle innerhalb von 3 Tagen nach Aufnahme an [15]. Die Prävalenz des KRS Typ 1 liegt zwischen 27 und 45 % bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und zwischen 9 und 54 % bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (AKS; [16, 17]). Die Pathophysiologie des KRS Typ 1 kann sich im zeitlichen Verlauf ändern. Ein frühes Nierenversagen kann Folge eines niedrigen Herzzeitvolumens bzw. erhöhten systemvenösen Drucks im Rahmen der akuten Erkrankung sein. Eine **Kontrastmittelexposition** oder Medikamente, wie Furosemid, Angiotensin-converting-enzyme(ACE)-Hemmer, können zu einem späteren Zeitpunkt zu einer Nierenfunktionseinschränkung führen [17].

Das KRS Typ 1 bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz oder AKS ist mit einer deutlichen Prognoseverschlechterung, Rehospitalisierungsrate und erhöhten Kosten assoziiert. Die Sterblichkeit ist akut am deutlichsten erhöht, aber auch im Langzeitverlauf ergibt sich eine überproportionale Sterblichkeit nach KRS Typ 1. Es besteht auch ein Zusammenhang des KRS Typ 1 mit einem erhöhten Risiko einer terminalen Niereninsuffizienz [17].

Besonders gefährdet für die Entwicklung eines KRS sind Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren, insbesondere **Diabetes mellitus**, und Patienten mit deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion (■ Tab. 3). Wesentlich ist eine vorbestehende Einschränkung der Nierenfunktion. Diese Patienten haben ein besonders hohes Risiko für eine weitere Verschlechterung der Nierenfunktion, zumal die schon vorgeschädigte Niere keine bzw. nur eine unzureichende Reserve besitzt, die verminderte Perfusion zu kompensieren [4, 18].

### Kardioresnales Syndrom Typ 3

Bei Krankenhauspatienten liegt in 9 %, bei Intensivpatienten in 35–55 % der Fälle eine akute Niereninsuffizienz vor [1, 19]. In der überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich dabei um eine **akute Nierenschädigung** (AKI) oft als Folge von Sepsis, Hypovolämie bzw. verminderter Nierenperfusion, kardiovaskulären Eingriffen (insbesondere nach Herz-Lungen-Maschine) oder nephrotoxischen Effekten. Selten handelt es sich dabei um spezifische nephrologische Erkrankungen wie eine akute Glomerulonephritis oder interstitielle Nephritis. Epidemiologische Daten zum KRS Typ 3 finden sich kaum, da nur wenige Studien zur akuten Niereninsuffizienz kardiovaskuläre Ereignisse erfassen. Bei 253 Intensivpatienten mit akutem Nierenversagen wurde ein

**Tab. 3** Risikofaktoren für eine Verschlechterung der Nierenfunktion bei kardialer Dekompensation. (Nach [4, 18])

|          |  |
|----------|--|
| Klinisch | Höheres Lebensalter<br>Komorbiditäten (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Anämie, Hypalbuminämie)<br>Einnahme von Medikamenten: nichtsteroidale Antirheumatika, Diuretika (Thiazide, Schleifendiuretika), Angiotensin-converting-enzyme(ACE)-Hemmer, Angiotensin-1-Antagonisten, Aldosteronrezeptorantagonisten |
| Kardial  | Herzinsuffizienzanamnese<br>Vorbekannte eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion<br>Anamnestisch Herzinfarkt<br>Höhere New-York-Heart-Association(NYHA)-Klasse<br>Erhöhtes Troponin  |
| Renal    | Vorbestehende Nierenschädigung (erniedrigte glomeruläre Filtrationsrate, erhöhtes Serumkreatinin oder Cystatin C, Proteinurie)   |

kardiovaskuläres Organversagen in 60 % der Fälle beobachtet, die Sterblichkeit dieser Patienten lag bei 80 % [20].

## Pathophysiologie

### Kardioresnales Syndrom Typ 1

Eine akute Linksherzinsuffizienz mit Vorwärtsversagen („low cardiac output“) kann zu einem prärenalen Nierenversagen mit renaler Minderperfusion führen (▣ Abb. 1 und 2). Dabei kommt es zu einer Aktivierung des **Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems** (RAAS), einer neurohumoralen Gegenregulation sowie zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems [5]. Im Rahmen der arteriellen Unterfüllung werden die Barorezeptoren aktiviert und das antidiuretische Hormon Vasopressin vermehrt freigesetzt. Vasopressin hemmt konsekutiv die Diurese mit der Folge einer Hypervolämie. Gleichzeitig wird vermehrt Kochsalz retiniert und die Vasokonstriktion der Vas afferens der Niere verstärkt den Abfall des glomerulären Drucks (▣ Abb. 1 und 2; [5]). Im Zuge weiterer Anpassungsvorgänge kommt es zu einer **systemischen Inflammation**, endothelialen Dysfunktion und Anämie, die zur Schädigung des Tubulsepithelzellen in der Niere beitragen [21].

Ein gleichzeitig bestehendes Rückwärtsversagen führt zu einer Erhöhung der Drücke im venösen System, venöser und kapillärer Kongestion und konsekutiv zu einer Zunahme des Drucks in der **Bowman-Kapsel** (▣ Abb. 1 und 2). Verstärkt wird dieser Effekt durch ein renal-interstitielles Ödem infolge einer Volumenüberladung, das aufgrund der begrenzten Dehnbarkeit der Nierenkapsel zu einer Art „renalem Kompartmentsyndrom“ führt. Daraus resultiert ein deutlicher Rückgang des Filtrationsdrucks (▣ Abb. 3; [4, 25]). Es kann zu einem intrarenalen Nierenversagen sowie nachfolgend zu einer tubulointerstitiellen Fibrosierung und **glomerulären Sklerose** kommen [5]. In tierexperimentellen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen einem Anstieg des zentralvenösen Drucks um 30 mmHg und einem deutlichen Abfall der GFR nachgewiesen werden [26]. Die Erhöhung des systemvenösen Drucks spielt sicherlich eine zentrale Rolle in der Pathogenese des KRS Typ 1 [18]. Gleichfalls kann auch ein erhöhter **intraabdomineller Druck**, der bei bis zu 60 % der Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz beobachtet wird, den systemvenösen Druck erhöhen [18]. Es findet sich ein Zusammenhang zwischen erhöhtem intraabdominellen Druck durch venöse Stauung und einer Verschlechterung der Nierenfunktion [5, 27].

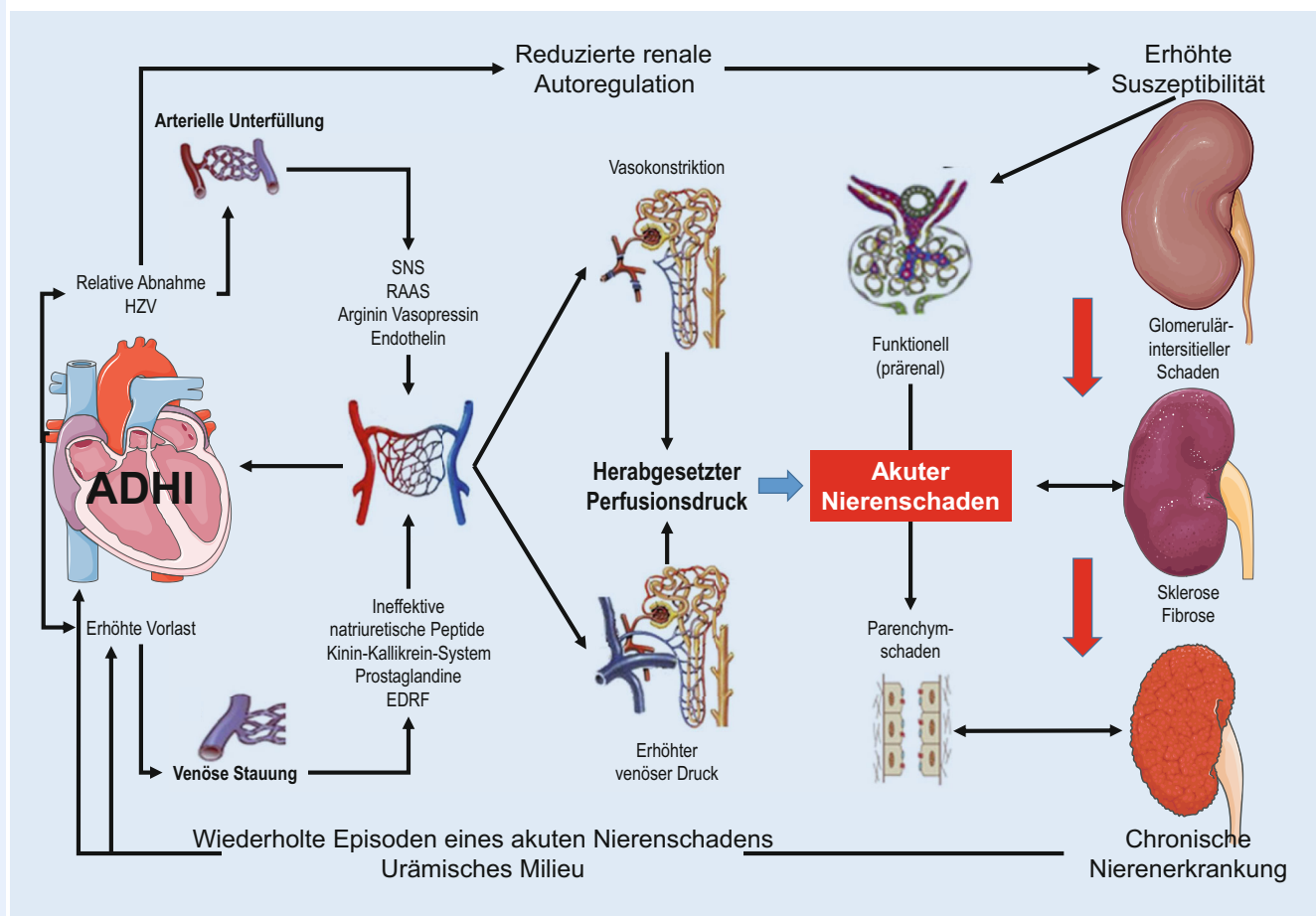
Zusammenfassend spielen also folgende Faktoren eine wesentliche Rolle:

- ▣ arterielle Unterfüllung,
- ▣ renale Minderperfusion,
- ▣ erhöhter systemvenöser Druck,
- ▣ renal-interstitielles Ödem (Hypervolämie),
- ▣ erhöhter intraabdomineller Druck,
- ▣ Inflammation,
- ▣ Aktivierung der neurohumoralen Gegenregulation,
- ▣ Aktivierung sympathisches Nervensystem.

Im Rahmen der arteriellen Unterfüllung werden die Barorezeptoren aktiviert

Die Erhöhung des systemvenösen Drucks spielt in der Pathogenese des kardioresnales Syndroms vom Typ 1 eine zentrale Rolle





**Abb. 1** ▲ Pathogenese des (akuten) kardiorenalen Syndroms Typ 1. Im Rahmen einer akuten dekompensierten Herzinsuffizienz (ADHI) führt das reduzierte Herzzeitvolumen (HZV) zu einer arteriellen Unterfüllung und gleichzeitig zu einer venösen Stauung. Die hämodynamischen Veränderungen und die Freisetzung neurohumoraler Faktoren führen schließlich zu einem akuten Nierenschaden [22]. EDRF Endothelium derived relaxing factor, RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron System, SNS sympathisches Nervensystem. (Adaptierung der dargestellten Organe nach [23] unter Beachtung der Creative Commons Attribution 3.0 Unported License [24])

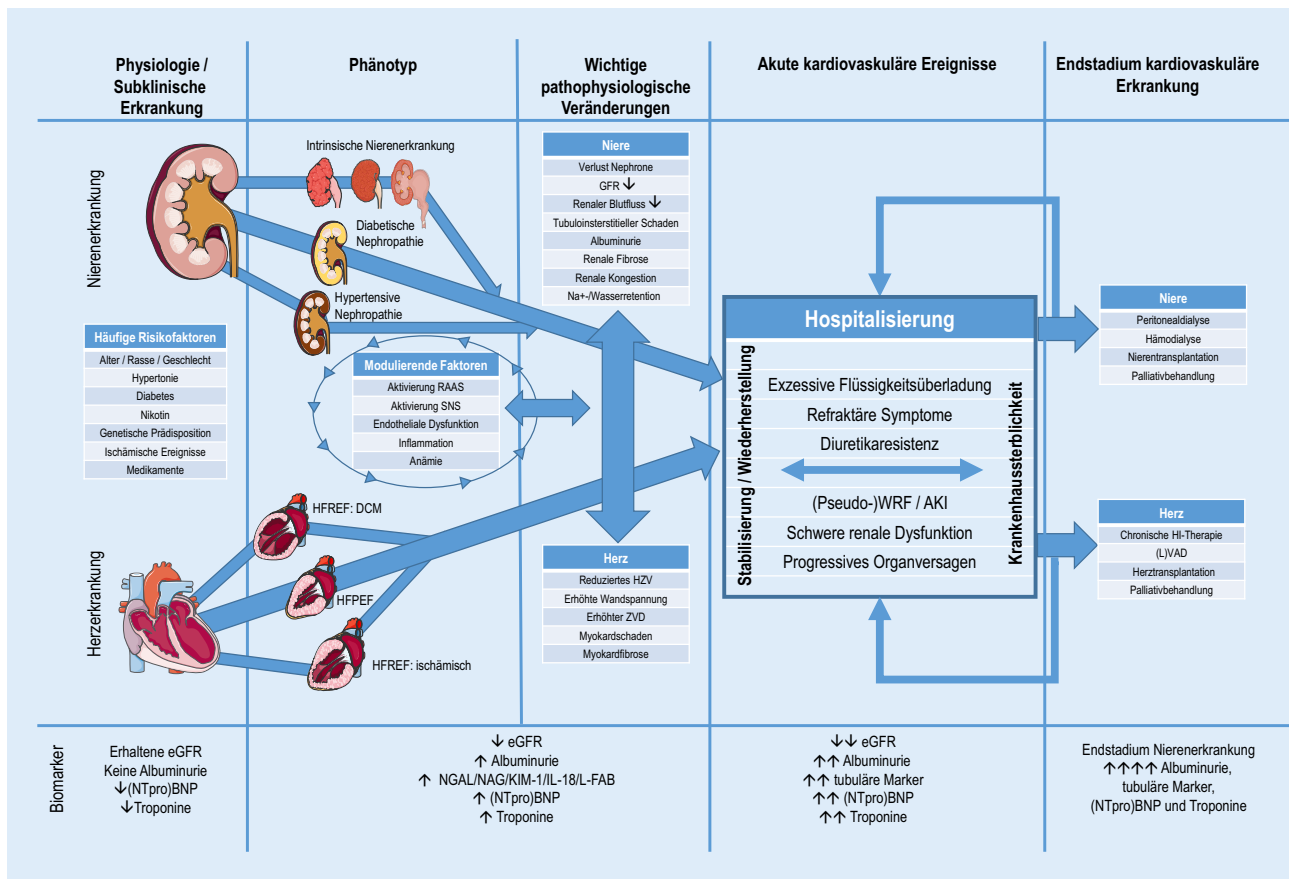
### Kardiorenales Syndrom Typ 3

Bei der akuten Nierenschädigung kommt es einerseits zu einer Störung der Homöostase bedingt durch den Ausfall der Nierenfunktion und andererseits zu systemischen Effekten als Folge der reduzierten Clearance von **Zytokinen** bzw. der aktiven Freisetzung von Entzündungsmediatoren [30]. Üblicherweise versteht man unter den Folgen einer akuten Nierenschädigung Störungen im Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt sowie die Akkumulation von urämischen Toxinen. Eine Hyperkaliämie ist die am häufigsten zu beobachtende Elektrolytstörung, weil die Kaliumexkretion fast ausschließlich von der Nierenfunktion abhängt. Begleitend können, insbesondere bei Rhabdomyolyse, Hyperphosphatämie und/oder Hypokalzämie hinzukommen. Diese Elektrolytstörungen können v. a. in Kombination zu **lebensbedrohlichen Arrhythmien** führen. Eine begleitende Acidose hat eine negative inotrope Wirkung. Eine pulmonale Vasokonstriktion bei Acidose kann zu einer Rechtsherzbelastung mit nachfolgendem Rechtsherzversagen führen.

Unter urämischen Toxinen versteht man kleine bis mittelgroßen Moleküle, die üblicherweise von der Niere ausgeschieden werden und insbesondere bei chronischem Nierenversagen zum Vollbild der **Urämie** beitragen. Obwohl ein urämisches Syndrom bei akuter Niereninsuffizienz selten zu beobachten ist, geht man davon aus, dass es bereits bei niedrigen Stadien der akuten Nierenschädigung zur Akkumulation von urämischen Toxinen kommt. Dies wiederum erhöht die mikrovaskuläre Permeabilität und führt zur Beeinträchtigung der kardialen Kontraktilität. Urämische Toxine vermindern die myokardiale Kontraktilität, gleichzeitig kommt es im Rahmen der Urämie zu einem vermehrten oxidativen Stress und zur Inflammation, die ihrerseits

Eine Hyperkaliämie ist die am häufigsten zu beobachtende Elektrolytstörung beim KRS Typ 3

Urämische Toxine vermindern die myokardiale Kontraktilität

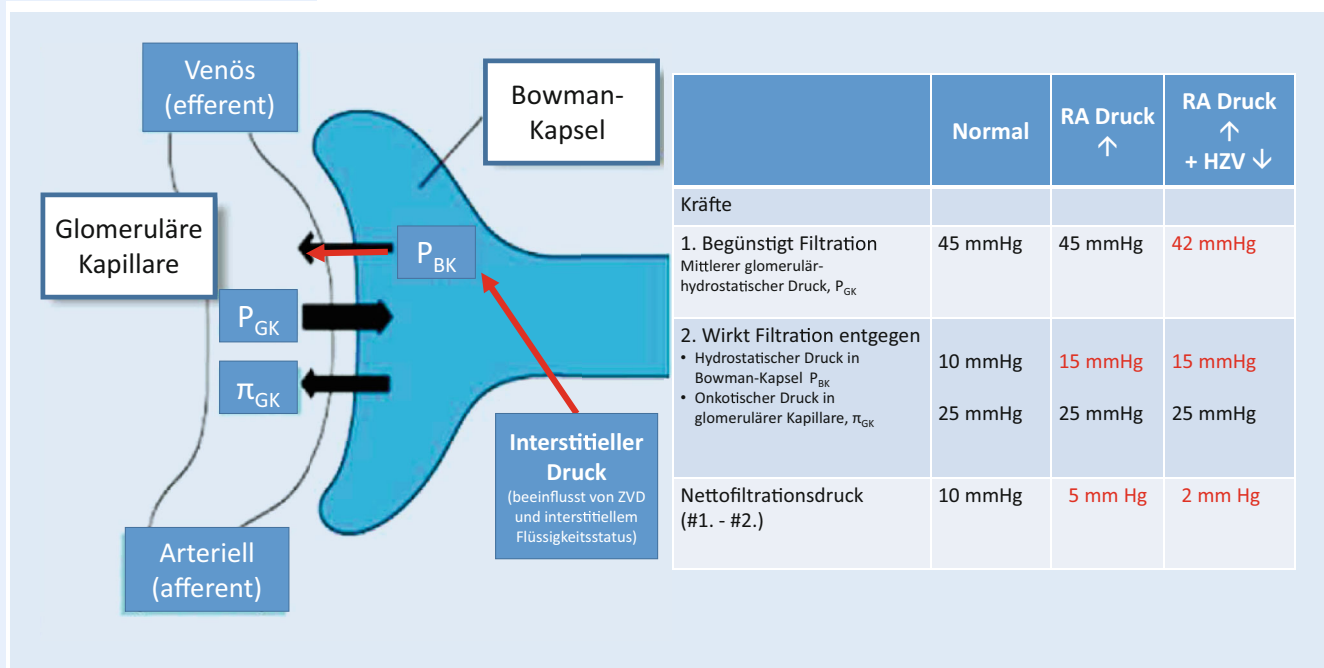


**Abb. 2** ▲ Pathophysiologie der kardiorenenalen Interaktion. Die prädisponierenden Risikofaktoren können sowohl kardiale als auch renale Erkrankungen verursachen. Die Erkrankung eines Organs kann zu einer progredienten Dysfunktion mit der Folge einer Herzinsuffizienz bzw. Niereninsuffizienz führen. Beide Organe interagieren durch hämodynamische sowie neurohumorale (mal)adaptive Prozesse. Weitere modulierende Faktoren können diese Assoziation zusätzlich beeinflussen. Bei fortschreitender Erkrankung kommt es zu (Re-)Hospitalisierungen. Schließlich mündet die Erkrankung in einen Teufelskreis und es kommt zu einem terminalen Herz-und/oder Nierenversagen [9]. AKI „acute kidney injury“, DCM dilatative Kardiomyopathie, GFR glomeruläre Filtrationsrate, HFPEF „heart failure with preserved ejection fraction“, HFREF „heart failure with reduced ejection fraction“, HZV Herzzeitvolumen, IL-18 Interleukin 18, KIM-1 „kidney injury molecule 1“, L-FABP „liver type fatty acid binding protein“, LVDA „left ventricular assist device“, NAG N-Acetyl-β-D-Glucosaminidase, NGAL „neutrophil gelatinase-associated lipocalin“, NTproBNP N-terminales Propeptid Brain Natriuretic Peptide, RAAS Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, SNS sympathisches Nervensystem, WRF „worsening renal function“, ZVD zentralvenöser Druck. (Adaptierung der dargestellten Organe nach [23] unter Beachtung der Creative Commons Attribution 3.0 Unported License [24])

die Herzinsuffizienz verstärken [17]. Ein wesentlicher pathophysiologischer Faktor dürfte jedoch die **Flüssigkeitsüberlagerung** darstellen. Diese kann bereits bei niedrigeren Stadien von akuter Nierenschädigung auftreten und führt zu interstitiellem Ödem mit verminderter kardialer Compliance, zu Oxygenierungsstörung durch vermehrten alveolären Flüssigkeitsgehalt und zu erhöhten zentralvenösen Drücken. Alle diese Veränderungen sind grundsätzlich durch eine Nierenersatztherapie erfolgreich zu behandeln.

Bislang nicht behandelbar sind die systemischen Effekte einer verminderten Zytokinelimination bei akuter Nierenschädigung bzw. die erhöhte Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren durch das geschädigte Nierenparenchym wie z. B. Tumornekrosefaktor (TNF), Interleukin(IL)-6, IL-8, IL-12, Komplement 5a. Experimentelle Daten zeigten, dass es im Rahmen einer akuten ischämischen Nierenschädigung einerseits zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen bzw. **Lipidperoxidation** [31] und andererseits zur vermehrten Freisetzung von Zytokinen aus Tubuluszellen kommt [32].

**Die systemischen Effekte einer verminderten Zytokinelimination bei akuter Nierenschädigung sind bislang nicht behandelbar**



**Abb. 3** ▲ Einfluss der venösen Stauung auf den glomerulären Nettofiltrationsdruck. Darstellung der Drücke in einer glomerulären Kapillare bei einem Patienten mit normaler Hämodynamik, einem Patienten mit einem erhöhten rechtsatrialen (RA-)Druck und einem Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und venöser Stauung (nach [25]). HZV Herzzeitvolumen,  $P_{BK}$  hydrostatischer Druck in der Bowman-Kapsel,  $P_{GK}$  hydrostatischer Druck in der glomerulären Kapillare,  $\pi_{GK}$  onkotischer Druck in der glomerulären Kapillare. (Adaptiert nach [28, 29])

Dies führt zur Rekrutierung von Neutrophilen und zur Apoptose von Myozyten verbunden mit funktionalen echokardiographischen Veränderungen wie Vergrößerung der ventrikulären enddiastolischen Diameter sowie einer eingeschränkten fraktionellen Verkürzung.

Eine chronische Niereninsuffizienz kann langfristig neben spezifischen hämodynamischen, immunologischen und toxischen Wirkmechanismen zu einer Steigerung multipler atherogener Faktoren beitragen, die die **Koronararteriosklerose** beschleunigen und die kardiovaskuläre Prognose von Patienten mit kombinierter Herzinsuffizienz und akut-auf-chronischer Niereninsuffizienz weiter verschlechtern können [33].

### Iatrogene Einflussfaktoren

Bei den Mechanismen, die im Crosstalk zwischen Herz und Niere eine Rolle spielen, finden sich immer wieder iatrogene Komponenten, die zu einer zusätzlichen Aggravierung der Organdysfunktionen beitragen. In verschiedenen klinischen Situationen, wie bei Diabetes mellitus, onkologischen Erkrankungen sowie Infektionen, werden Substanzen oder Therapieverfahren eingesetzt, die Herz und/oder Niere zusätzlich schädigen. Dazu zählen z. B. Metformin oder Chemotherapeutika. Antibiotika können eine interstitielle Nephritis und tubuläre Dysfunktion verursachen. Kontrastmittel induzieren eine transiente Vasokonstriktion der Nieren mit nachfolgender Abnahme der Perfusion und einer direkten tubulären Toxizität. Vorsicht ist auch bei einer reduzierten GFR unter 45 ml/min und gleichzeitiger Gabe von ACE-Hemmern, Angiotensinrezeptorblockern, Renininhibitoren,  $\beta$ -Blockern und v. a. Aldosteronblockern geboten, da hierunter insbesondere bei Kombination der erwähnten Medikamente eine Hyperkaliämie auftreten kann [22].

Nichtsteroidale Antirheumatika inhibieren reversibel die Zykllooxygenase 1 und 2 und reduzieren die Prostaglandinsynthese. Die Folgen sind Reduktion der GFR, Natrium- und Flüssigkeitsretention sowie Zunahme eines Gewebeödems. Hierunter kann sich eine Herzinsuffizienz, aber v. a. auch die Nierenfunktion verschlechtern.

Im Zentrum der Therapie der dekompensierten Herzinsuffizienz steht der Einsatz von oralen oder intravenösen **Schleifendiuretika**. Naturgemäß besteht eine Indikation aufgrund der Volumen-

Eingesetzte Substanzen oder  
Therapieverfahren schädigen Herz  
und/oder Niere zusätzlich

Nichtsteroidale Antirheumatika  
inhibieren reversibel die Zykllooxy-  
genase 1 und 2 und reduzieren die  
Prostaglandinsynthese



**Tab. 4** Einsatz diagnostischer Verfahren (Bildgebung/Laboruntersuchung) bei Patienten mit akutem kardio-renalem Syndromen. (Nach [1])

| Herz  | Niere                                |
|---|--------------------------------------|
| <i>Aktuelle Diagnostik</i>  |                                      |
| EKG   | Urinausscheidung                     |
| Echokardiographie   | Serumkreatinin                       |
| Troponin  | Harnstoff                            |
| Natriuretische Peptide  | Cystatin C im Serum                  |
| Myoglobin   | Mikroalbumin im Urin                 |
| Kreatininphosphokinase  | Protein-Kreatinin-Ratio im Urin      |
| LDH   | Ultraschalluntersuchung des Abdomens |
| <i>Mögliche zukünftige Diagnostik</i>   |                                      |
| ssTnI   | NGAL                                 |
| GDF 15  | TIMP-2, IGFBP-7                      |
| ST2   | KIM-1                                |
| MR proANP   | IL-18                                |
| FABP  | L-FABP                               |
| Vitamin D   | NAG                                  |
| FGF 23  | Netrin 1                             |
| Isoprostane   |                                      |
| <i>EKG</i> Elektrokardiogramm, <i>LDH</i> Laktatdehydrogenase, <i>ssTnI</i> „slow skeletal troponin“, <i>GDF 15</i> „growth differentiation factor 15“, <i>ST2</i> kardialer Biomarker, <i>MR proANP</i> „mid regional pro atrial natriuretic peptide“, <i>FABP</i> „fatty acid binding protein“, <i>FGF 23</i> „fibroblast growth factor 23“, <i>Isoprostane</i> prostaglandinähnliche Verbindung, <i>NGAL</i> „neutrophil gelatinase associated lipocalin“, <i>TIMP-2</i> „tissue inhibitor of metalloproteinase 2“, <i>IGFBP-7</i> „insulin-like growth factor binding protein 7“, <i>KIM-1</i> „kidney injury molecule 1“, <i>IL-18</i> Interleukin-18, <i>NAG</i> N-Acetyl-β-D-Glucosaminidase |                                      |

überladung, dennoch können die Schleifendiuretika zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion durch arterielle Unterfüllung in Folge der vermehrten Wasserausscheidung und Aktivierung des sympathischen Nervensystems bzw. des RAAS führen [22].

## Diagnostik

Eine detaillierte Anamnese und gründliche körperliche Untersuchung stehen am Anfang des diagnostischen Prozesses. Die Routinelaboruntersuchung wird durch die Erfassung der Vitalparameter, eine Röntgenuntersuchung des Thorax sowie die bettseitige Bildgebung durch Echokardiographie bzw. Abdomensonographie ergänzt (■ Tab. 4). Die Ursache der akuten Herzinsuffizienz bzw. der Niereninsuffizienz muss evaluiert werden, dabei stützt sich der Kliniker auf die Anamnese und die aktuellen Untersuchungsergebnisse.

Die Diagnose der akuten Nierenschädigung erfolgt anhand der KDIGO-Kriterien, also über Anstieg des Serumkreatinins bzw. Änderungen des Harnzeitvolumens (■ Tab. 2). Darüber hinaus gibt es zur Frühdiagnostik von Nierenschädigung einige zwischenzeitlich gut untersuchte **Biomarker**, wie Cystatin C, „Neutrophil-gelatinase-associated-lipocalin“ (NGAL), „Insulin-like growth factor binding protein 7“ (IGFBP-7) und „Tissue inhibitor of metalloproteinase 2“ (TIMP-2) oder „kidney injury molecule 1“ (Kim-1; ■ Tab. 4). Ihr Einsatz in der klinischen Routine ist jedoch noch nicht ausreichend etabliert [34]. Der 2. Schritt besteht in der Abklärung der Ätiologie der akuten Nierenschädigung. Dies beinhaltet das Erheben von Harnstatus, Harnsediment, Harnnatrium sowie eine orientierende Ultraschalluntersuchung zur Feststellung der Nierengröße bzw. zum Ausschluss eines Abflusshindernisses im Sinne eines postrenalen Nierenversagens. Vergrößerte Nieren weisen auf ein akutes Nierenversagen hin, kleine Nieren auf eine akute Exazerbation eines chronischen Nierenversagens. Der 3. Schritt besteht im funktionellen Ausschluss einer prärenalen Ätiologie des AKI. Die ungezielte Volumenexpansion wurde aufgrund der Gefahr einer Volumenüberladung dahin gehend adaptiert, dass eine moderne Volumentherapie als Primärziel die hämodynamische Stabilisierung bzw. Korrektur einer manifesten Hypovolämie verfolgt.

**Vergrößerte Nieren weisen auf ein akutes Nierenversagen hin**

Durch eine Stabilisierung und Verbesserung der kardialen Funktion sollen die glomerulären Druckverhältnisse gebessert werden

Die Kombination von nichtsteroidalen Antirheumatika mit einem ACE-Hemmer ist dringend zu vermeiden

Bei chronisch hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion erscheint der Versuch einer sequenziellen Nephronblockade gerechtfertigt

Diuretika sollten in der Initialtherapie intravenös verabreicht werden

## Therapie

### Kardiale Therapie

Patienten mit einer Herzinsuffizienz und deutlich eingeschränkter Nierenfunktion wurden in den großen prospektiv randomisierten Studien, die die Grundlage der evidenzbasierten Therapie der Herzinsuffizienz darstellen, ausgeschlossen [9]. Dennoch deuten alle Daten darauf hin, dass Patienten mit einer eGFR <60 ml/min und 1,73 m<sup>2</sup> ähnlich oder sogar besser von einer evidenzbasierten Herzinsuffizienztherapie profitierten [35]. Derzeit sind keine nationalen oder internationalen Leitlinien publiziert, die sich speziell mit der Therapie des akuten KRS beschäftigen.

Die therapeutischen Ziele in der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz sind rasche Stabilisierung der **Hämodynamik** und Symptomverbesserung, Verbesserung des respiratorischen Status sowie kurz- und langfristige Prognoseverbesserung und orientieren sich an den aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (■ Abb. 4; [36]). Diuretika, Vasodilatoren und positiv inotrope Substanzen stehen neben allgemeinen und supportiven Maßnahmen im Zentrum der Therapie [37]. Durch eine Stabilisierung und Verbesserung der kardialen Funktion sollen schnell die glomerulären Druckverhältnisse gebessert werden [4]. Auslösende Ursachen mit Beseitigung der kausalen Bedingungen (z. B. Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock, schwere Linksherzinsuffizienz bei relevantem Klappenvitium wie Aortenklappenstenose oder Mitralklappeninsuffizienz) stehen im Zentrum der initialen Behandlung [4].

### Allgemeine Maßnahmen

Es ist für eine ausreichende Oxygenierung (periphere Sauerstoffsättigung >90 %) zu sorgen. Beim kardial bedingten Lungenödem besitzt die nichtinvasive Beatmung einen besonderen Stellenwert [38].

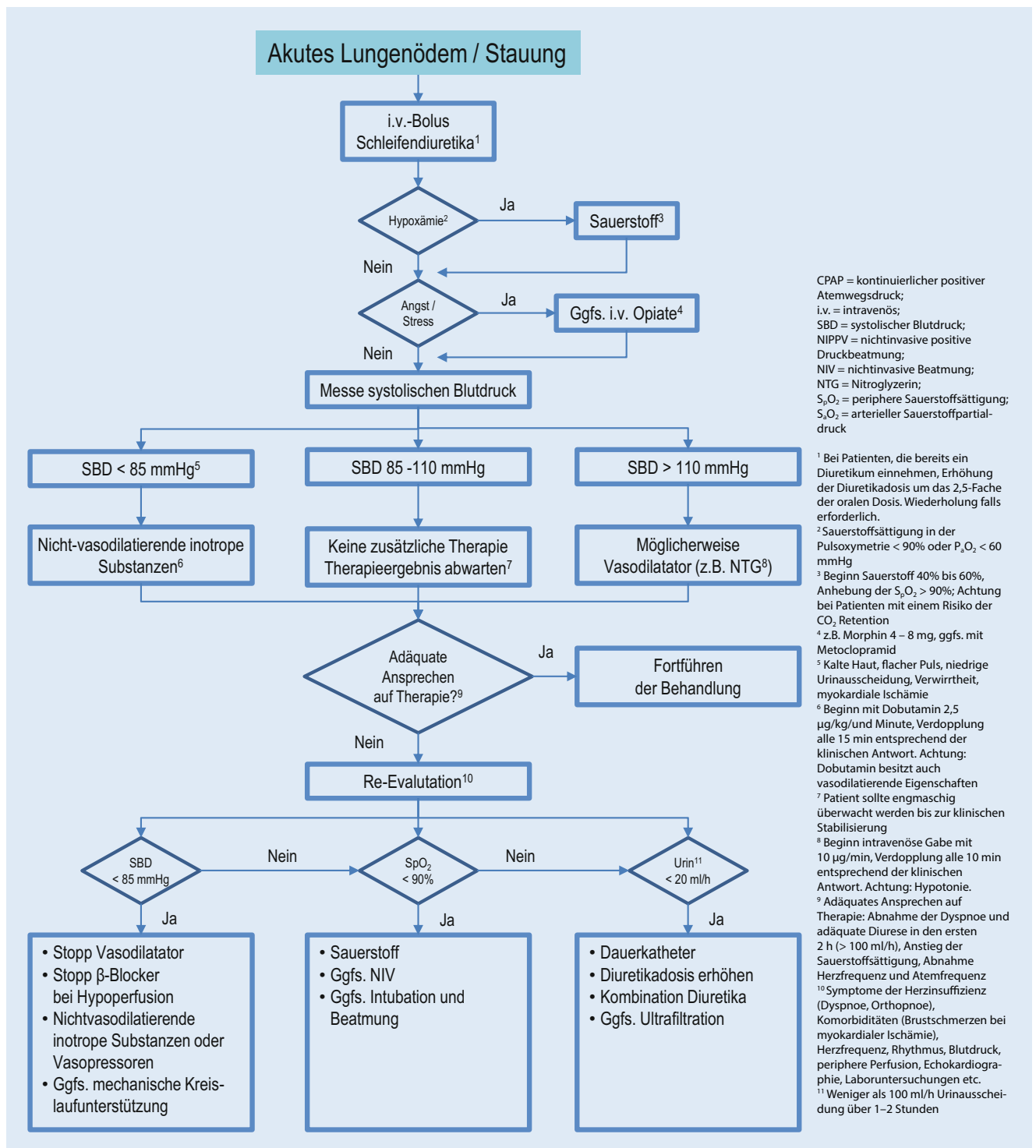
Im Einzelfall ist die **frühzeitige Intubation** mit kontrollierter Beatmung und Analgosedierung indiziert, um die Atemarbeit zu reduzieren und eine sichere Oxygenierung zu gewährleisten. Bei Unruhe, Schmerzen oder Angst ist die Indikation zur Morphingabe gegeben [39]. Dringend ist an eine **Thromboseprophylaxe** zu denken.

Die Kochsalzzufuhr ist auf maximal 6 g pro Tag zu beschränken. Gerade bei einer offensichtlichen Volumenüberladung kommt der Trinkmengenrestriktion auf unter 1,5 l pro Tag und im Einzelfall sogar unter 1 l pro Tag eine besondere Bedeutung zu.

Potenzielle nephrotoxische Substanzen sollten abgesetzt werden. Eine Kombination von nichtsteroidalen Antirheumatika mit einem ACE-Hemmer ist dringend zu vermeiden [33]. Die Indikation zur radiologischen Bildgebung mit gleichzeitiger Kontrastmittelgabe ist außerordentlich kritisch zu überprüfen. Ist eine solche Untersuchung nicht zu vermeiden, sollte die Kontrastmittelmenge so gering wie möglich gehalten werden.

### Diuretika

Schleifendiuretika gelten als Eckpfeiler in der Behandlung der Herzinsuffizienz. Bei klinischen Zeichen einer Volumenüberladung und **Diuretikaresistenz** sollte unter der Bedingung einer stabilen Nierenfunktion eine Diuretikatherapie mit sequenzieller Nephronblockade eingeleitet werden. Auch bei chronisch hochgradig eingeschränkter Nierenfunktion (eGFR <30 ml/min) erscheint der Versuch einer sequenziellen Nephronblockade unter Kontrolle der Laborparameter gerechtfertigt. Unterhalb einer eGFR von 15 ml/min und im AKI sollten Schleifendiuretika allerdings alleine verabreicht werden [33]. Gerade im Rahmen einer akuten Dekompensation kann die Wirksamkeit oraler Diuretika bei mangelnder intestinaler Resorption eingeschränkt sein. Daher sollten die Diuretika in der Initialtherapie intravenös verabreicht werden [5]. Bei akut herzinsuffizienten Patienten sind regelhaft höhere Dosierungen von Schleifendiuretika erforderlich (z. B. Furosemid mindestens 500 mg pro Tag), um den gewünschten diuretischen Effekt zu erzielen [33, 40]. Immer ist auf die potenziellen Nebenwirkungen einer v. a. hochdosierten Therapie mit Schleifendiuretika bzw. sequenzieller Tubulusblockade zu achten [41]. Hierbei sind v. a. Störungen des Elektrolythaushalts (Hypokaliämie, Hyponatriämie) sowie das Risiko einer Hypovolämie/Hypotonie mit weiterer Verschlechterung der Nierenfunktion zu nennen [39].



**Abb. 4** ▲ Therapie der akuten Herzinsuffizienz bei Lungenödem und/oder Stauung. (Adaptiert nach [36])

## Antagonisten des antidiuretischen Hormons

Vasopressinrezeptorantagonisten (Vaptane) bewirken über eine Blockade der V<sub>2</sub>-Rezeptoren in der Niere eine Wasserdurese ohne Beeinflussung der Natrium- oder Kaliumausscheidung. In der Folge kommt es zu einem Anstieg des bei herzinsuffizienten Patienten häufig erniedrigten Serumnatriums. In der placebokontrollierten ESCAPE-Studie („evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness“) an 4100 Patienten mit progredienter

Bei herzinsuffizienzbedingter Dyspnoe ist Tolvaptan in den ersten 48 Stunden im Vergleich zur Standardtherapie wirksamer

Bei akuter Verschlechterung der Nierenfunktion sollen ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorblocker reduziert oder abgesetzt werden

Herzinsuffizienz konnte für Tolvaptan zusätzlich auch eine moderate Verbesserung der Dyspnoe am Tag 1 und der Ödeme in der ersten Behandlungswoche gezeigt werden. Allerdings gab es keinerlei Benefit im Hinblick auf das Überleben. Die gerade publizierte AQUAMARINE-Studie („answering question on tolvaptan's efficacy for patients with acute decompensated heart failure and renal failure“) an 217 Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und eingeschränkter Nierenfunktion bestätigte eine bessere Wirksamkeit von Tolvaptan auf die Dyspnoe in den ersten 48 Stunden im Vergleich zur Standardtherapie, ohne dass sich dabei die Nierenfunktion verschlechterte. Ob Vaptane zukünftig einen fixen Stellenwert als Alternative zur Furosemideskalation erhalten werden, wie die elegante, aber sehr kleine Studie von Kimura et al. [55] nahelegt, gilt es allerdings noch durch adäquat dimensionierte Studien abzusichern.

### Vasodilatoren

Vasodilatoren (Nitroglyzerin, Isosorbiddinitrat oder, falls verfügbar, Natriumnitroprussid) sollten vorrangig bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz ohne symptomatische Hypotonie oder relevante Aorten- oder Mitralklappenstenose eingesetzt werden. Bei einem systolischen Blutdruck <110 mmHg sollten sie allerdings nur unter engmaschiger Überwachung zur Anwendung kommen [36].

### Neurohumorale Blockade

Die bei einer Herzinsuffizienz evidenzbasiert prognostisch relevanten Medikamente sollten – wenn klinisch vertretbar – auch bei Bestehen eines kardiorenenalen Syndroms weiter verabreicht werden. Neben der Therapie mit einem **β-Blocker** gilt dies insbesondere für die Blockade des RAAS. Eine schon vor dem stationären Aufenthalt durchgeführte Therapie mit diesen Substanzen sollte wenn möglich fortgeführt bzw. in reduzierter Dosis verabreicht werden. Bei akuter Verschlechterung der Nierenfunktion sollen ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorblocker reduziert oder vorübergehend abgesetzt werden. Mineralokortikoidrezeptorantagonisten sollten unterhalb einer eGFR von 30 ml/min wenn überhaupt nur mit äußerster Vorsicht und unter Kontrolle des Serumkaliumwerts eingesetzt werden [33]. Besteht eine ausgeprägte arterielle Hypotonie (systolischer Blutdruck <90 mmHg) oder ein **Low-output-Syndrom**/kardiogener Schock, sollten β-Blocker pausiert werden. Nach Stabilisierung ist die Therapie jedoch mit gegebenenfalls reduzierter Dosis wieder zu initiieren.

### Adenosin-A<sub>1</sub>-Rezeptor-Antagonist Rolofyllin

Die Hoffnungen auf einen therapeutischen Nutzen der Gabe des Adenosin-A<sub>1</sub>-Rezeptor-Antagonisten Rolofyllin konnten in der **PROTECT-Studie** („placebo-controlled randomized study of the selective adenosine A<sub>1</sub> receptor antagonist rolofylline for patients hospitalized with acute decompensated heart failure and volume overload to assess treatment effect on congestion and renal function“; [42]) nicht erfüllt werden. Als primärer Endpunkt wurde eine Kombination aus Behandlungserfolg, keine Veränderung des Patientenbefindens und Behandlungsversagen festgelegt. Zwischen der Placebogruppe und der Verumgruppe zeigte sich nach 30 Tagen kein Unterschied. Eine persistierende Nierenfunktionseinschränkung entwickelte sich bei 13,7 % der Patienten in der Placebogruppe und bei 15 % der Patienten, die Rolofyllin erhielten ( $p = 0,44$ ).

### Schwangerschaftshormon Relaxin

Vielversprechend sind Untersuchungen mit dem Schwangerschaftshormon Relaxin. Dieses steigert das Herzzeitvolumen und die GFR während der periphere vaskuläre Widerstand sinkt. In der RELAX-AHF-Studie wurden 581 Patienten mit dem rekombinanten Relaxinderivat **Serelaxin** und 580 Patienten mit Placebo behandelt [43]. Die Dyspnoesymptomatik verbesserte sich unter Serelaxin innerhalb der ersten 5 Tage um 19,4 % ( $p = 0,11$ ) bei Bewertung mit der visuellen Analogskala nicht jedoch bei Bewertung mit der Likert-Skala. Es ergab sich an Tag 180 eine signifikante Reduktion der Sterblichkeit. Dies war nicht der primäre Studienendpunkt und ist

derzeit Gegenstand zweier großer multinationaler Studien. Somit bleibt abzuwarten, ob sich Serelaxin tatsächlich als zusätzliche therapeutische Möglichkeit etablieren wird.

## Patienten mit Hypotonie, Hypoperfusion und Schock

Positiv inotrope Substanzen/Vasopressoren werden erst empfohlen, wenn der Patient anhaltend hypotensiv ist (systolischer Blutdruck  $<85$  mmHg), Zeichen der peripheren Hypoperfusion bietet oder sich im manifesten Schock befindet [36]. Hier wird in erster Linie Dobutamin und bei persistierender arterieller Hypotonie Noradrenalin eingesetzt. Levosimendan kann bei Patienten gegeben werden, bei denen ein anhaltender Effekt eines  $\beta$ -Blocker mit Blockade der  $\beta$ -Rezeptoren vermutet wird.

Eine mechanische Kreislaufunterstützung ist v. a. Patienten im therapierefraktären kardiogenen Schock vorbehalten und daher nicht explizit Gegenstand dieser Übersicht. Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme können das akut insuffiziente Herz entlasten und den Kreislauf stabilisieren. So kann bei ausgewählten Patienten durch raschen Einsatz ein Multiorgandysfunktionssyndrom verhindert oder schnell behandelt werden [44]. Der Einsatz dieser Systeme muss immer im Kontext einer kausalen Therapie der akuten Herzinsuffizienz gesehen werden [37]. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es zum jetzigen Zeitpunkt keine eindeutige Evidenz gibt, die eine Prognoseverbesserung durch mechanische Kreislaufunterstützungssysteme eindeutig zeigt. Dennoch werden in den Empfehlungen der europäischen Gesellschaft aus dem Jahr 2012 folgende Kriterien für Patienten aufgestellt, die möglicherweise für die Implantation eines mechanischen Kreislaufunterstützungssystems infrage kommen [36]:

- Patienten mit schweren Symptomen  $>2$  Monate trotz optimaler medikamentöser Therapie/Schrittmachertherapie mit mehr als einem der folgenden Befunde:
  - linksventrikuläre Ejektionsfraktion  $\leq 25\%$  und falls gemessen Peak  $\text{VO}_2 < 12$  ml/kg und Minute,
  - $\geq 3$  Krankenhausbehandlungen in den letzten 12 Monaten ohne offensichtliche vorausgehende Ursache,
  - Abhängigkeit von einer intravenösen inotropen Therapie,
  - progressive Endorgandysfunktion (Verschlechterung der renalen oder hepatischen Funktion) aufgrund einer reduzierten Perfusion und nicht als Folge inadäquater linksventrikulärer Füllungsdrücke („pulmonary artery occlusion pressure“, PAOP,  $\geq 20$  mmHg, und systolischer Blutdruck  $\leq 80$ – $90$  mmHg oder Herzindex  $\leq 2$  l/min und  $\text{m}^2$ ),
  - Verschlechterung der rechtsventrikulären Funktion.

## Renale Therapie

Die Therapie der akuten Nierenschädigung orientiert sich am Stadium des AKI. Im Stadium I beschränkt sie sich prinzipiell auf Ausschluss und Behandlung einer Hypovolämie durch Volumensubstitution sowie Vermeidung der Verabreichung jeglicher nephrotoxischer Substanzen. Ein durchaus etabliertes Instrument zur Einschätzung des Schweregrades und der potenziellen Reversibilität der akuten Nierenschädigung ist der sog. **Furosemidstresstest** [45, 46]. Dieser besteht in der i. v.-Verabreichung von 1–1,5 mg/kg Furosemid nach Sicherstellung einer Eurolämie. Ein zunehmendes Harnvolumen von mindestens 100 ml/h ist als positiv zu werten und geht mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einer Reversibilität der Nierenschädigung einher. Sofern das AKI im Wesentlichen durch **Oligurie** und weniger durch den Anstieg des Serumkreatinins bedingt ist und der Furosemidtest positiv ausfällt, ist die Durchführung einer intensivierten Diuretikatherapie zur Behandlung einer Volumenüberladung absolut indiziert. Dieser Aspekt ist von besonderer Relevanz, weil das daraus resultierende interstitielle Ödem, wie schon erwähnt, eine zentrale Rolle in der Pathogenese des AKI spielt. Rezente Daten weisen darauf hin, dass die Schleifendiuretika bei akuter Herzinsuffizienz bevorzugt intermittierend, allerdings in ausreichend kurzem Dosierungsintervall (mindestens alle 6–12 h), verabreicht werden sollten, um ein **Reboundphänomen** in der renalen Natriumresorption zu verhindern [47]. Unter kontinuierlicher Verabreichung von Schleifendiuretika waren ein etwas stärkerer Anstieg der Retentionsparameter und damit ein häufigeres Auftreten von AKI zu beobachten. Ziel der Diuretikatherapie ist neben einer Verbesserung der – durch die Herzinsuffizienz bedingten – pulmonalen Symptomatik v. a. auch eine

Bei Hypoperfusion bzw. Schock wird in erster Linie Dobutamin und bei persistierender arterieller Hypotonie Noradrenalin eingesetzt

Zurzeit gibt es keine eindeutige Evidenz für eine Prognoseverbesserung durch mechanische Kreislaufunterstützungssysteme

Ein nach i.v. Furosemidgabe zunehmendes Harnvolumen von mindestens 100 ml/h ist als positiv zu werten

Unter kontinuierlicher Verabreichung von Schleifendiuretika wurde ein etwas stärkerer Anstieg der Retentionsparameter beobachtet



Unter Levosimendan bessert sich auch die Nierenfunktion in der akuten Herzinsuffizienz

Bei persistierender Diuretikaresistenz und ansteigenden Retentionsparametern sollte frühzeitig eine Nierenersatztherapie beginnen

**Tab. 5** Kriterien der Diuretikaresistenz. (Nach [33])

Eine adäquate Negativbilanzierung kann trotz Ausschöpfung der folgenden 4 therapeutischen Optionen nicht erzielt werden:

- Höchstdosis intravenöser Schleifendiuretika (z. B. Furosemid mindestens 500 mg)
- Sequenzielle Nephronblockade (z. B. zusätzlich Hydrochlorothiazid mindestens 25 mg)
- Mineralokortikoidantagonisten, sofern von Kaliumwerten toleriert (z. B. Spironolacton mindestens 25 mg)
- Trinkmengenbeschränkung (Trinkmenge <1,5 l pro Tag, ggf. weniger) und Kochsalzrestriktion ( $\leq 6$  g pro Tag)

**Tab. 6** Indikation für maschinellen Volumenentzug und Nierenersatzverfahren. (Nach [33])

Therapieresistente symptomatische Hypervolämie (Aszites, Pleuraergüsse, Lungenödem)

Rezidivierende Hospitalisierung mit kardialer Dekompensation ( $\geq 2$ -mal in 6 Monaten) und Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz im KDIGO-Stadium IV (eGFR <30 ml/min)

Isolierte Rechtsherzinsuffizienz mit rezidivierender kardialer Dekompensation ( $\geq 2$ -mal in 6 Monaten)

Senkung der **venösen Kongestion** sowie des interstitiellen Ödems und damit eine Verbesserung der Nierenfunktion durch kontrollierte Volumenreduktion. Bei einer Diuretikaresistenz (■ **Tab. 5**) und ausreichend stabiler Nierenfunktion ist neben einer sequenziellen Tubulusblockade (z. B. Kombination von Schleifendiuretika mit einem distal wirksamen Diuretikum wie Xipamid) zu überlegen, ob eine Verbesserung der kardialen Funktion mittels Levosimendan zielführend wäre. Rezente klinische Studien zeigten [48, 49], dass sich unter Levosimendan auch die Nierenfunktion bessert und somit auch eine verbesserte Diurese, sogar in der schweren Sepsis, erzielt werden kann [50]. Die Situation bezüglich positiv inotroper Katecholamine ist unklar.

Bei persistierender Diuretikaresistenz bzw. höherem AKI-Stadium stellt sich als Alternative entweder die isolierte Ultrafiltration oder der Beginn einer Nierenersatztherapie dar (■ **Tab. 6**). Ultrafiltration zur reinen Volumenkorrektur bei gering ansteigenden Retentionsparametern erscheint ein vielversprechendes Konzept. Allerdings waren die Daten der letzten großen randomisierten kontrollierten Studie wenig positiv [51], sodass man davon ausgehen kann, dass bei persistierender Diuretikaresistenz und ansteigenden Retentionsparametern frühzeitig eine Nierenersatztherapie eingesetzt werden sollte. Die Nierenersatztherapie der Wahl in dieser Situation sind kontinuierliche Verfahren, es gibt auch einzelne Daten zum Einsatz der Peritonealdialyse bei ausgeprägter Herzinsuffizienz [52]. **Flüssigkeitsentzug** und Verbesserung der urämischen Situation führen häufig zur verbesserten Herzleistung sowie reduzierten Noradrenalinspiegeln [53]. Dies führt häufig zu einem Wiedereinsetzen der Nierenfunktion und Verbesserung der kardialen Funktion innerhalb weniger Tage, sofern es für die Ursache der akuten kardialen Insuffizienz eine Behandlungsoption gibt. Trotzdem ist die Prognose der akuten Nierenschädigung unter Nierenersatztherapie bei akuten kardiorenalen Syndromen sehr moderat [54].

### Fazit für die Praxis

- Aufgrund der engen pathophysiologischen Interdependenz von Herz und Niere muss beim akuten Versagen eines der beiden Organe mit einer Dysfunktion des jeweils anderen Organs gerechnet werden.
- Ein verstärktes Bewusstsein für diese Tatsache und eine frühzeitige Diagnose, zukünftig unter Zuhilfenahme von sensiblen Schädigungsmarkern für AKI aber auch für Herzinsuffizienz, sind dabei der Schlüssel für die erfolgreiche Prävention und Therapie der akuten kardiorenalen Syndrome.
- Der Vermeidung bzw. Behandlung von Volumenüberladung durch kontrollierte Volumenreduktion sollte dabei ein zentraler Stellenwert zukommen.

## Korrespondenzadresse

**Univ.-Prof. Dr. med. M. Joannidis**

Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck  
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich  
michael.joannidis@i-med.ac.at

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** U. Janssens und M. Joannidis geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

**Open Access.** This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

## Literatur

1. Soni SS, Barnela SR, Saboo SS et al (2014) Cardiorenal syndrome. Clin Queries Nephrol 3:30–37
2. Ronco C, Haapio M, House AA et al (2008) Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol 52:1527–1539
3. Ronco C, McCullough P, Anker SD et al (2010) Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J 31:703–711
4. Alscher MD, Sechtem U (2012) Kardiorenales Syndrom. Internist (Berl) 53:309–317
5. Großekettler L, Schmack B, Schwenker V (2013) Kardiorenales Syndrom: Grenzen der Herzinsuffizienztherapie. Herz 38:569–577
6. Valika AA, Costanzo MR (2014) The acute cardiorenal syndrome type I: considerations on physiology, epidemiology, and therapy. Curr Heart Fail Rep 11:382–392
7. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C (2009) Clinical review: RIFLE and AKIN—time for reappraisal. Crit Care 13:211
8. Roy AK, McGorrian C, Treacy C et al (2013) A comparison of traditional and novel definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of acute kidney injury for the prediction of outcomes in acute decompensated heart failure. Cardiorenal Med 3:26–37
9. Damman K, Testani JM (2015) The kidney in heart failure: an update. Eur Heart J 36:1437–1444
10. Palazzuoli A, Lombardi C, Ruocco G, Padeletti M, Nuti R, Metra M, Ronco C (2015) Chronic kidney disease and worsening renal function in acute heart failure: different phenotypes with similar prognostic impact? Eur Heart J Acute Cardiovasc Care doi:10.1177/2048872615589511
11. Bienholz A, Kribben A (2013) KDIGO-Leitlinien zum akuten Nierenversagen – Deutsche Übersetzung. Nephrologie 8:247–251
12. Damman K, Valente MA, Voors AA et al (2014) Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. Eur Heart J 35:455–469
13. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR et al (2007) High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. J Card Fail 13:422–430
14. Coca SG, Krumholz HM, Garg AX et al (2006) Underrepresentation of renal disease in randomized controlled trials of cardiovascular disease. JAMA 296:1377–1384
15. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J et al (2002) The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. J Card Fail 8:136–141
16. Anand IS (2013) Cardiorenal syndrome: a cardiologist's perspective of pathophysiology. Clin J Am Soc Nephrol 8:1800–1807
17. Cruz DN (2013) Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. Adv Chronic Kidney Dis 20:56–66
18. Tang WH, Mullens W (2010) Cardiorenal syndrome in decompensated heart failure. Heart 96:255–260
19. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P et al (2009) Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. Intensive Care Med 35:1692–1702
20. Liano F, Junco E, Pascual J et al (1998) The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int Suppl 66:S16–S24
21. Virzi GM, Cal M de, Day S et al (2015) Pro-Apoptotic Effects of Plasma from Patients with Cardiorenal Syndrome on Human Tubular Cells. Am J Nephrol 41:474–484
22. Ronco C, Cicoira M, McCullough PA (2012) Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 60:1031–1042
23. Servier Medical Art. <http://www.servier.com/Powerpoint-image-bank>. Zugriffen: 20. April 2016
24. Creative Commons Attribution 3.0 Unported License. <http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>. Zugriffen: 20. April 2016
25. Jessup M, Costanzo MR (2009) The cardiorenal syndrome: do we need a change of strategy or a change of tactics? J Am Coll Cardiol 53:597–599
26. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR et al (2000) Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. J Trauma 48:874–877
27. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN et al (2008) Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? J Am Coll Cardiol 51:300–306
28. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R (2010) Fluid balance and acute kidney injury. Nat Rev Nephrol 6(2):107–115
29. Sinkeler SJ, Damman K, Veldhuisen DJ van, Hillege H, Navis G (2012) A re-appraisal of volume status and renal function impairment in chronic heart failure: combined effects of pre-renal failure and venous

- congestion on renal function. *Heart Fail Rev* 17(2):263–270
30. Singbartl G, Schleinzner W (1993) Monitoring in hemodilution. *Infusionsther Transfusionsmed* 20:166–171
  31. Ioannidis M, Bonn G, Pfaller W (1989) Lipid peroxidation – an initial event in experimental acute renal failure. *Ren Physiol Biochem* 12:47–55
  32. Bijuklic K, Jennings P, Kountchev J et al (2007) Migration of leukocytes across an endothelium – epithelium bilayer as a model of renal interstitial inflammation. *Am J Physiol Cell Physiol* 293:C486–C492
  33. Schwenger V, Remppis BA, Westenfeld R et al (2014) Dialyse- und Ultrafiltrationsverfahren bei kardiorenalem Syndrom. Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft „Herz – Niere“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. und der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie e.V. *Dtsch Med Wochenschr* 139:e1–e8
  34. Lehner GF, Pechlaner C, Grazia-dei IW et al (2012) Monitoring von Organfunktionen. Dysfunktion von Niere, Leber, Gastrointestinaltrakt und Gerinnung. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 107:7–16
  35. Damman K, Tang WH, Felker GM et al (2014) Current evidence on treatment of patients with chronic systolic heart failure and renal insufficiency: practical considerations from published data. *J Am Coll Cardiol* 63:853–871
  36. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 33:1787–1847
  37. Janssens U (2012) Die akute Herzinsuffizienz. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 107:397–423
  38. Schönhofer B, Kühlen R, Neumann P et al (2008) Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 62:449–479
  39. Ponikowski P, Ronco C, Anker SD (2010) Cardiorenal syndromes – recommendations from clinical practice guidelines: the cardiologist's view. *Contrib Nephrol* 165:145–152
  40. Felker GM, Mentz RJ (2012) Diuretics and ultrafiltration in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 59:2145–2153
  41. Sandhofer A, Kahler C, Heininger D et al (2002) Severe electrolyte disturbances and renal failure in elderly patients with combined diuretic therapy including xipamid. *Wien Klin Wochenschr* 114:938–942
  42. Massie BM, O'Connor CM, Metra M et al (2010) Rolofylline, an adenosine A1-receptor antagonist, in acute heart failure. *N Engl J Med* 363:1419–1428
  43. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA et al (2013) Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 381:29–39
  44. Ferrari M (2009) Die akute Herzinsuffizienz: Mechanische Kreislaufunterstützung. *Dtsch Med Wochenschr* 134:1474–1477
  45. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E et al (2013) Development and standardization of a furosemide stress test to predict the severity of acute kidney injury. *Crit Care* 17:R207
  46. Koyner JL, Davison DL, Brasha-Mitchell E et al (2015) Furosemide stress test and Biomarkers for the prediction of AKI severity. *J Am Soc Nephrol* 26:2023–2031
  47. Felker GM, Lee KL, Bull DA et al (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364:797–805
  48. Bragadottir G, Redfors B, Ricksten SE (2013) Effects of levosimendan on glomerular filtration rate, renal blood flow, and renal oxygenation after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized placebo-controlled study. *Crit Care Med* 41:2328–2335
  49. Niu ZZ, Wu SM, Sun WY et al (2014) Perioperative levosimendan therapy is associated with a lower incidence of acute kidney injury after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Pharmacol* 63:107–112
  50. Morelli A, De CS, Teboul JL et al (2005) Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med* 31:638–644
  51. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL et al (2012) Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 367:2296–2304
  52. König PS, Lhotka K, Kronenberg F et al (1991) CAPD: a successful treatment in patients suffering from therapy-resistant congestive heart failure. *Adv Perit Dial* 7:97–101
  53. Marenzi G, Lauri G, Grazi M et al (2001) Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38:963–968
  54. Prins KW, Wille KM, Tallaj JA et al (2015) Assessing continuous renal replacement therapy as a rescue strategy in cardiorenal syndrome 1. *Clin Kidney J* 8:87–92
  55. Kimura K, Momose T, Hasegawa T, Morita T, Misawa T, Motoki H, Izawa A, Ikeda U. Early administration of tolvaptan preserves renal function in elderly patients with acute decompensated heart failure. *J Cardiol*. 2016 May;67(5):399–405

# CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

## ? Was ist die korrekte Definition des kardiorenenalen Syndroms Typ 1?

- ☐ Akute Verschlechterung der Nierenfunktion (z. B. akute Glomerulonephritis, akute Nierenschädigung, medikamenteninduzierte Nierenschädigung verursacht eine kardiale Funktionsstörung, wie z. B. Herzinsuffizienz, Arrhythmie, Ischämie)
- ☐ Chronische Verschlechterung der Herz- und Nierenfunktion
- ☐ Akute Klappendysfunktion mit nachfolgendem Lungenödem und Nierenversagen
- ☐ Akute Verschlechterung der kardialen Funktion (z. B. akute dekompensierte Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom, kardiogener Schock) führt zu einem akuten Nierenversagen
- ☐ Chronische Niereninsuffizienz mit rasch progredienter Herzinsuffizienz

## ? Welcher der folgenden Patientencharakteristiken erfüllt die Kriterien eines akuten Nierenversagens Stadium 3 nach KDIGO?

- ☐ Anstieg des Serumkreatinins von 1,0 mg/dl auf 1,5 mg/dl
- ☐ Harnausscheidung von weniger als 0,5 ml/kg und Stunde für 12 Stunden
- ☐ Anstieg des Serumkreatinins von 2,0 mg/dl auf 3,0 mg/dl
- ☐ Harnausscheidung von weniger als 0,5 ml/kg und Stunde für 6 Stunden
- ☐ Anstieg des Serumkreatinins von 0,8 mg/dl auf 3,0 mg/dl

## ? Folgender Faktor spielt eine Rolle für die Entwicklung des kardiorenenalen Syndroms Typ 1:

- ☐ Erniedrigter abdomineller Druck
- ☐ Arterielle Überfüllung
- ☐ Erhöhter systemvenöser Druck
- ☐ Immunsuppression
- ☐ Blockierung der neurohumoralen Gegenregulation

## ? Folgende Aussage zum kardiorenenalen Syndrom Typ 3 ist richtig:

- ☐ Eine Hyperkaliämie wird selten beobachtet.
- ☐ Eine begleitende Acidose hat eine positive inotrope Wirkung.
- ☐ Urämische Toxine vermindern die kardiale Kontraktilität.
- ☐ Die Flüssigkeitsüberlagerung spielt in der Pathophysiologie eine untergeordnete Rolle.
- ☐ Die verminderte Zytokinelimination bewirkt eine Herabregulation sämtlicher proinflammatorischer Prozesse.

## ? Folgende Medikamente/Substanzen können bei einer akuten Niereninsuffizienz und Volumenüberladung unbedenklich eingesetzt werden:

- ☐ Nichtsteroidale Antirheumatika
- ☐ Kontrastmittel
- ☐ Metformin
- ☐ Chemotherapeutika
- ☐ Nicht renal eliminierte Antibiotika

## ? Welche Aussage zur Diagnostik im Rahmen eines akuten Nierenversagens ist *nicht* richtig?

- ☐ Die Diagnose der akuten Nierenschädigung erfolgt anhand der KDIGO-Kriterien, also über Anstieg des Serumkreatinins bzw. Änderungen des Harnzeitvolumens.
- ☐ Eine Sonographie zum Ausschluss einer postrenalen Genese ist notwendig.
- ☐ Bei Verdacht auf eine prärenale Genese ist ein Urethrozystogramm sinnvoll.
- ☐ Ein Urinsediment ist zur weiteren Differenzialdiagnostik indiziert.
- ☐ Mittels Röntgenuntersuchung des Thorax sollte auf eine pulmonale Überwässerung geachtet werden.

## ? Allgemeine Maßnahmen in der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz sind:

- ☐ Eine ausreichende Oxygenierung ist bei einer  $S_pO_2 > 85\%$  gegeben.
- ☐ Morphingabe bei Unruhe, Schmerzen oder Angst
- ☐ Vollantikoagulation mit einem Heparinperfusor zur Thromboseprophylaxe
- ☐ Um die Vor- und Nachlast zu senken, ist unabhängig von der Nierenfunktion eine Kombination aus ACE-Hemmer und AT1-Blocker indiziert.
- ☐ Eine Trinkmengenbegrenzung ist nicht nötig, da eine hohe Trinkmenge über eine gesteigerte Diuretikadosis kompensiert werden kann.



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei

**? Welche Aussage zur medikamentösen Herzinsuffizienztherapie ist richtig?**

- ☐ Die sequenzielle Nephronblockade soll erst bei einer eGFR unter 15 ml/min eingeleitet werden.
- ☐ Bei akut herzinsuffizienten Patienten sind nur selten höhere Dosierungen von Schleifendiuretika erforderlich.
- ☐ Im Rahmen einer akuten Dekompensation kann die Wirksamkeit oraler Diuretika bei mangelnder intestinaler Resorption eingeschränkt sein.
- ☐ Vasodilatoren sollten vorrangig bei Patienten mit symptomatischer Hypotonie oder relevanter Aorten- oder Mitralklappenstenose eingesetzt werden.
- ☐ Bei akuter Verschlechterung der Nierenfunktion soll die Dosierung der ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorblocker erhöht werden.

**? Welche Aussage zum Furosemidstress-test ist richtig?**

- ☐ Der Test erfolgt mit einer oralen Gabe von 80 mg Furosemid.
- ☐ Der Test erfolgt nur bei Patienten mit eindeutigen Hinweisen einer Hypovolämie.
- ☐ Nach i. v.-Gabe von 250 mg Furosemid ist ein zunehmendes Harnvolumen von mindestens 500 ml/h als positiv zu bewerten.
- ☐ Nach i. v.-Gabe von 80 mg Furosemid ist ein zunehmendes Harnvolumen von mindestens 100 ml/h als positiv zu bewerten.
- ☐ Fällt der Furosemidtest negativ aus, ist eine intensivierete Diuretikatherapie absolut indiziert.

**? Welche Aussage zur Diuretikaresistenz trifft nicht zu?**

- ☐ Eine adäquate Harnausscheidung kann trotz der Verabreichung der Höchstdosis intravenöser Schleifendiuretika nicht erreicht werden.
- ☐ Keine ausreichende Ausscheidung trotz sequenzieller Nephronblockade
- ☐ Zusätzlich zum Schleifendiuretikum wird ein Mineralokortikoidantagonist verabreicht und dieses führt nicht zu einer ausreichenden Negativbilanzierung.
- ☐ Trinkmengenbeschränkung (Trinkmenge <1,5 l pro Tag, ggf. weniger) und Kochsalzrestriktion ( $\leq 6$  g pro Tag).
- ☐ Um eine Diuretikaresistenz zu behandeln, ist die Gabe von Dopamin in Nierendosis ( $< 5$  g/kg/min) sinnvoll.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie) verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.